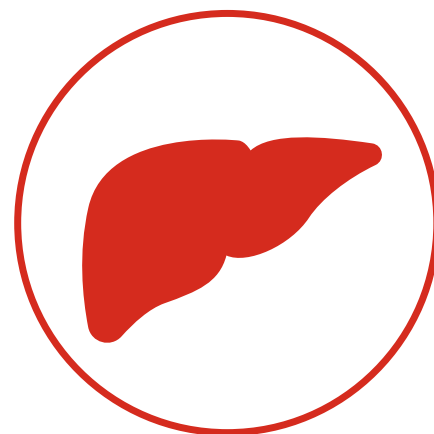


**Transtornos hepáticos**

DESVIOS PORTOSSISTÊMICOS E ENCEFALOPATIA HEPÁTICA



Um desvio portossistêmico permite que o sangue portal contorne o fígado. O fígado não recebe a nutrição necessária, resultando em atrofia hepática. Os nutrientes e outros compostos absorvidos pelos intestinos não sofrem metabolismo hepático ou desintoxicação e, em vez disso, viajam diretamente para a circulação sistêmica.

Compostos, por ex., amônia derivada do nitrogênio na proteína e normalmente desintoxicada em ureia no fígado, bem como bactérias, endotoxinas e aminoácidos aromáticos, causam efeitos adversos em outros sistemas no corpo:^{1,2}

- Devido aos efeitos desses compostos no cérebro, os desvios portossistêmicos são a principal causa da encefalopatia hepática (EH), causando sinais como letargia, convulsões, ataxia e alterações no comportamento. Em gatos, a sialorreia e as íris de cor de cobre são sinais comuns.
- Sinais gastrointestinais vagos, por ex., vômitos e diarreia, podem ser observados.
- Níveis elevados de amônia e ácido úrico na urina podem resultar em urolitíase por urato.

Desvios podem ser congênitos ou adquiridos. Os desvios portossistêmicos congênitos são mais comuns em cães do que em gatos. Sua prevalência foi relatada em 0,02-0,6% em cães e 0,02-0,1% em gatos.¹ Em cães, os desvios congênitos são mais comuns em puros-sangue, por ex., Lébril irlandês, Golden Retrievers, Yorkshire Terriers e Maltês.^{1,3} Em gatos, os desvios congênitos ocorrem mais frequentemente em gatos de pelo curto domésticos.² Os animais de estimação com desvios congênitos são geralmente pequenos em estatura com baixas pontuações da condição corporal. Os desvios congênitos ocorrem mais comumente como um vaso em um animal de estimação individual, enquanto os desvios adquiridos geralmente são compostos de vários vasos.⁴ Desvios adquiridos podem se desenvolver em qualquer animal de estimação secundário a doença hepática crônica ou dano hepático (por ex., intoxicação por aflatoxina) com fibrose resultando em hipertensão portal.^{4,5}

A ligadura cirúrgica de um desvio congênito geralmente é o tratamento de escolha. No entanto, alguns animais de estimação com desvios congênitos são maus candidatos cirúrgicos, os proprietários recusam a cirurgia ou a cirurgia não é totalmente bem-sucedida. Nesses casos, em animais de estimação antes da cirurgia e em animais de estimação com desvios adquiridos, a nutrição direcionada pode ser utilizada como parte do tratamento.^{3,6}

(continua na próxima página)

Principais mensagens

- A dieta pode ser usada para ajudar a gerenciar os sinais clínicos associados, especialmente de HE, e melhorar a qualidade de vida:³
 - Uma ingestão equilibrada de proteínas é fundamental para reduzir o risco de hiperamonemia. Recomenda-se uma dieta contendo um nível moderado de proteína altamente digestível e de alto valor biológico.^{7,8} Evite a restrição excessiva de proteínas para preservar a massa corporal magra e prevenir a caquexia,⁹ que está associada à diminuição da função imunológica, aumento da morbidade e menor expectativa de vida.¹⁰
 - As reservas hepáticas de glicogênio são mais baixas em animais de estimação com desvios portossistêmicos, levando a um aumento da utilização de aminoácidos para energia.^{11,12} Se a ingestão de proteínas for insuficiente, a proteína muscular é catabolizada a uma alta taxa.¹² A perda muscular, por sua vez, pode potencializar a hiperamonemia, pois o músculo se torna o local primário da desintoxicação por amônia com um desvio portossistêmico.⁹
 - Comece com um nível de 2,1-2,5 g de proteína/kg de peso corporal/dia para cães e 4 g de proteína/kg de peso corporal/dia para gatos na dieta. Desde que o animal não apresente sinais de HE, aumente gradualmente o nível de proteína em incrementos de 0,3-0,5 g/kg até o nível máximo que o animal tolerará.^{13,14}
 - Em cães, a fonte de proteína pode ser importante. As fontes de proteínas não relacionadas à carne, como a soja, são mais bem toleradas em cães com desvios portossistêmicos em risco de encefalopatia hepática.^{6,7}
 - Consulte um nutricionista veterinário se for escolhida uma dieta caseira para garantir que os requisitos individuais de aminoácidos sejam atendidos.¹⁵
- Lactulose e prebióticos, por exemplo, pectina ou raiz de chicória, reduzem o pH intestinal (devido à produção de ácidos graxos de cadeia curta), que ajudam a reduzir a absorção de amônia do trato gastrointestinal. Em um ambiente ácido, a amônia se converte em amônio, que não é absorvido e excretado nas fezes. Um ambiente ácido também promove o crescimento de bactérias que não produzem urease, por ex., *Lactobacillus*, que diminui a produção de amônia.¹²
- Os probióticos também podem promover o crescimento de bactérias que não produzem urease.^{14,15}
- Como o zinco é um cofator para várias enzimas envolvidas na desintoxicação da amônia, o aumento dos níveis dietéticos de zinco pode ajudar a reduzir o risco de hiperamonemia. O zinco também é um antioxidante.¹⁴
- A suplementação com óleo de peixe, uma fonte de ácidos graxos ômega-3 de cadeia longa, ácido eicosapentaenoico e ácido docosahexaenoico, pode reduzir a inflamação que, por sua vez, pode reduzir o risco de HE.⁸
- A amônia é produzida durante a digestão de alimentos. Refeições pequenas e frequentes devem ser fornecidas para reduzir o nível de carga de amônia pós-prandial.⁸
- Para ajudar a prevenir a recorrência de urolitíase por urato, adicionar água à dieta pode aumentar a ingestão total de água, aumentar o volume de urina e diminuir a gravidade específica da urina. A urina mais diluída contém uma concentração menor de precursores de urólito. Um volume maior de urina também pode aumentar a frequência de micção, ajudando a eliminar precursores antes que eles possam formar urólitos.¹⁶
- Reavalie regularmente o peso, a condição corporal e a condição muscular.

(continua na próxima página)

Referências

1. Paepe, D., Haers, H., Vermote, K., Saunders, J., Risselada, M., & Daminet, S. (2007). Portosystemic shunts in dogs and cats: Definition, epidemiology and clinical signs of congenital portosystemic shunts. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, *76*, 234–240.
2. Tivers, M., & Lipscomb, V. (2011). Congenital portosystemic shunts in cats: Investigation, diagnosis and stabilisation. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *13*, 173–184. doi: 10.1016/j.jfms.2011.01.010
3. Van den Bossche, L., & van Steenbeek, F. G. (2016). Canine congenital portosystemic shunts: Disconnections dissected. *The Veterinary Journal*, *211*, 14–20. doi: 10.1016/j.tvjl.2015.09.025
4. Berent, A. C., & Tobias, K. M. (2009). Portosystemic vascular anomalies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, *39*(3), 513–541. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.02.004
5. Cullen, J. M. (2009). Summary of the World Small Animal Veterinary Association standardization committee guide to classification of liver disease in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, *39*(3), 395–418. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.02.003
6. Proot, S., Biourge, V., Teske, E., & Rothuizen, J. (2009). Soy protein isolate versus meat-based low-protein diet for dogs with congenital portosystemic shunts. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *23*, 794–800. doi: 10.1111/j.1939-1676.2009.0327.x
7. Lidbury, J. A., Cook, A. K., & Steiner, J. M. (2016). Hepatic encephalopathy in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, *26*(4), 471–487. doi: 10.1111/vec.12473
8. Gow, A. G. (2017). Hepatic encephalopathy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, *47*, 585–599. doi: 10.1016/j.cvsm.2016.11.008
9. Stern, R. A., & Mozdziak, P. E. (2019). Differential ammonia metabolism and toxicity between avian and mammalian species, and effect of ammonia on skeletal muscle: A comparative review. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, *103*(3), 774–785. doi: 10.1111/jpn.13080
10. Freeman, L. M. (2012). Cachexia and sarcopenia: Emerging syndromes of importance in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *26*, 3–17. doi: 10.1111/j.1939-1676.2011.00838.x
11. Nichols, R. (2021). Hypoglycemia in patients without diabetes mellitus. In D. Bruyette (Ed.), *Clinical small animal internal medicine* (pp. 103–111). John Wiley & Sons, Inc. doi: 10.1002/9781119501237.ch13
12. Center, S. A. (1998). Nutritional support for dogs and cats with hepatobiliary disease. *Journal of Nutrition*, *128*(12 Suppl), 2733S–2746S. doi: 10.1093/jn/128.12.2733S
13. Webster, C. R. L., Center, S. A., Cullen, J. M., Penninck, D. G., Richter, K. P., Twedt, D. C., & Watson, P. J. (2019). ACVIM consensus statement on the diagnosis and treatment of chronic hepatitis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *33*(3), 1173–1200. doi: 10.1111/jvim.15467
14. Salgado, M., & Cortes, Y. (2013). Hepatic encephalopathy: Diagnosis and treatment. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, *35*(6), E1–E9.
15. Norton, R. D., Lenox, C. E., Manino, P., & Vulgamott, J. C. (2015). Nutritional considerations for dogs and cats with liver disease. *Journal of American Animal Hospital Association*, *52*(1), 1–7. doi: 10.5326/JAAHA-MS-6292R2
16. Queau, Y. (2019). Nutritional management of urolithiasis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, *49*, 175–186. doi: 10.1016/j.cvsm.2018.10.004

O Purina Institute tem como objetivo promover a nutrição nas discussões sobre saúde de animais de estimação, fornecendo informações baseadas em ciência e de fácil compreensão, ajudando-os a viver vidas mais longas e mais saudáveis.